Neuro : Med

Dim 28 Jan 2018

(13) Accident vasculaire cérébral (AVC).

Dr Halleb

(I). Introduction :

(1) AVC : pathologie survenant brutalement ; représentée par un syndrome neurovasculaire : troubles fonctionnels et neurologiques d'origine vasculaire, elle peut survenir à tout âge ; 3ème cause de mortalité

On regroupe → AVC artériel → ischémique (80%) / hémorragique (20%)
→ AVC veineux : thrombose veineuse cérébrale.

(2) Présentation clinique :

Installation très brutale de troubles neurologiques focaux.

> Symptômes :
- Paralysie brutale
- hémiparésie ou hémiplégie.
- Troubles du langage = Aphasie.
- Céphalées
- Cécité
- Ataxie aiguë

⇒ Ces symptômes dépendent de la [redacted] du territoire vasculaire atteint.

(3) Rappel :

Anatomie : vascularisation du cerveau : Aorte → Carotide int (Ant) / Carotide ext (post)

a - [redacted] : Vascularisation des téguments de la face.

b - [redacted] : Perce le rocher et atteint les hémisphères : se divise en artère [redacted] et [redacted] (sylvienne)

c - [redacted] : fusionnent et donnent le [redacted] et monte au regard du TC et donne des [redacted] (au cervelet aussi)
le tronc basilaire finit par rejoindre la circulation ant donnant le [redacted].

RI :

- Signes précurseurs de l'AVC : engourdissement - troubles visuels - vertiges - difficulté d'élocution, tremblement.
- Conséquences de l'AVC : décès - Handicap - démence vasculaire.
- Les troubles de la conscience se voient si y'a atteinte étendue de l'encéphale : exp : lésion du TC.

II - AVC artériel :

1 - AVC ischémique : c'est l'obstruction d'un tronc artériel.

a) Mécanismes :

A - localement : dépôts sur place

exp : Athérome : dépôt de graisse obstruant la lumière d'une artère = thrombus in situ.

B A distance : Artère saine :

→ Migration d'un thrombus et son arrêt au niveau d'une artère saine ; exp : troubles cardiaques : cardiopathie emboligène = formation de caillots sanguins...

→ Migration d'une plaque d'athérome après fragmentation.

C - Défaillance cardiaque : ischémie hémodynamique

D - Mécanisme plus rare : Dissection artérielle : lésion dans l'épaisseur de la paroi obstruant la lumière.

*** thrombose (obstruction) d'une artère destinée à une partie du parenchyme → Manque d'O_2 et Glucose → Si hypoperfusion continue → nécrose

b) Facteurs de risque :

→ Modifiables :
- HTA
- Diabète
- TABAC
- Obésité
- Sédentarité
- Hypercholestérolémie.

→ Non modifiables :
- Age
- Hérédité (Génétique).
- Sexe (Homme ++ ; les femmes sont plus protégées avant la ménopause).

*** L'AVC ischémique s'installe brutalement suite à une hypoxie ; ce qui provoque un arrêt fonctionnel sans ischémie du parenchyme au début ; il est systématisé (1 seul territoire) ;
exp : hémiparésie brachio-faciale par ischémie du territoire de l'artère sylvienne.

c) Causes :
- Athérosclérose (30%) — Sujet âgé ++

- Cardiopathie emboligène.
- Valvulopathies rhumatismales.
- Maladies systémiques : exp : Lupus.
- Troubles de la coagulation du sang.
- Anomalies dans la composition sanguine.
- Maladie de Behçet (inflammation vasculaire)

(d) - Clinique : Symptômes :

La symptomatologie clinique varie selon la topographie de l'ischémie.

* Déficit moteur soudain : hémiplégie. (atteinte du territoire moteur)
* Aphasie : troubles du langage si atteinte du territoire voué au langage
* Baisse de l'acuité visuelle ou cécité : atteinte du territoire de la vision.
* Ataxie : si atteinte cérébelleuse.

*** Dans les AVC on inclue les obstruction de l'artère rétinienne. On peut faire également un AVC cérébelleux.

(e) Conduite à tenir :

De de certitude : Scanner +++

Exp : Au reveil Mr X à un malaise, il tombe, côté gauche complétement immobile

(1) => TDM : ischémie ou Hgie :

↳ élimine une hémorragie et on recherche des signes d'ischémie.

Sang : hyperdense (blanc)
LCR : noir hypodense

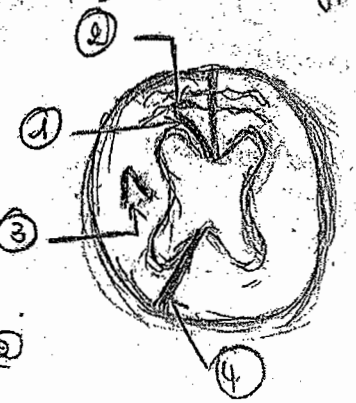
↳ normal à la 1ère heure : Pas de signes d'ischémie.

l'IRM par contre montre l'AVC dès les 1ère mins

Avec le temps (6h après) : on aura une hypodensité. = nécrose

→ 2h qui suivent l'AVC :

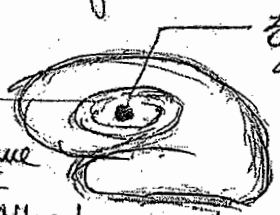
- Parenchyme pratiquement sain : on recherche des signes indirects :
- Artère sylvienne visible = Artère hyperdense
  " Art thrombosée inflammatoire (1)
- Ruban cortical : Difficulté de distinguer la substance grise de la substance blanche. (2)
- Effacement du noyau lenticulaire (3)
- Asymétrie. (4)



→ 4h qui suivent l'ischémie

Zone de nécrose au niveau du parenchyme
l'hypodensité s'installe.

** Zone de pénombre ischémique : zone qui n'est pas encore nécrosée ; qu'on peut sauver par une thérapeutique précoce.



*** Atteinte capsulaire : ischémie par atteinte de l'artère sylvienne profonde
=> hémiplégie totale ou partielle.

② Hospitalisation. C'est une urgence
Car risque de nécrose irréversible au-delà de 6h.

③ Traitement.

*** Nécessité d'intervenir dans les 3 à 4 premières heures pour limiter les séquelles.

N'est pas systématique ; il dépend de l'heure d'arrivée du patient.

→ Dans les 3 premières heures (jusqu'à 4-h)
=> Indication à la thrombolyse (Injection de RTPA en IV)

→ Entre 3 et 6h : on fait une thrombectomie (Délai écoulé de la thrombolyse)

→ Au-delà de 6h - voir 8h : s'il est trop tard, on prescrit une prophylaxie par Aspégic (Aspirine 150-300 mg) ou Statine (hypolipémiant).

CI : . TP bas.
. INR ↗ (au-delà de la fourchette)
. ATCD d'hémorragie digestive.
. ATCD d'ulcère (Risque hémorragique)
. Hématome sous-dural récent.

Examens impératifs à faire avant thrombolyse.

- TP
- INR
- ECG en urgence
- Echocardio
- Echodoppler
- Mesure de la TA, T° et Glycémie

→ Facteurs de mauvais pronostic :
. Hyperglycémie . Hyperthermie) => Aggravent la nécrose.
. HTA maligne.
. Hyperthermie
. AIT.

④ Prise en charge Globale.

→ ECG . echocardiogramme.
⇓
ACFA
. echodoppler
{ thrombus
{ dissection.

*** Si on retrouve une ACFA, on comprend qu'il a embolisé → Traiter la pathologie cardiaque sinon il continuera à emboliser.

→ libération des voies aériennes.
→ maintenir une température et une glycémie normale.
→ Traiter les infections (exp bronchique) → risque de surinfection.
→ traiter les troubles de la déglutition.
→ Eviter les CPC de Décubitus.
→ Pression artérielle :
Dans l'AVC ischémique, le malade est souvent en HTA :
Soit : . c'est le pic tensif qui a causé l'AVC
. ↗PA réactionnelle : réaction du corps par des poussées hypertensives pour repousser le thrombus.

Donc : l'HTA est à respecter dans l'AVC, à moins qu'elle soit maligne ; s'acharner à baisser la TA brutalement peut s'avérer aggravant : puisque la TA essaie de maintenir un débit dans ce territoire ; si on l'a fait baisser
⇒ aggravation de l'ischémie.

** Il faut traiter que l'HTA maligne ;
18 à 20 : peuvent être tolérée.

* Bilan de l'AVC :
. une Cardiopathie ou un IDM sont souvent découverts suite à un AVC
. un AVC n'est pas rare chez l'enfant et l'adulte jeune ⇒ Nécessité d'une exploration profonde.
. Recherche de VIH, Syphilis
. Vascularite.

. Au long cours :
. Rééducation fonctionnelle et orthophonique.
. Prévention IIaire
Si FDR → éviter la récidive (fréquente 30% dans les 2 premières années).
. TRT étiologique.
. Statine : prophylaxie secondaire
antiagrégant au long cours.

② - AIT: Accident ischémique transitoire.

- Urgence ++
- Les symptômes s'installent rapidement → Repermébilisation → Regression en moins d'1 heure.

⚠ Ne pas Négliger !!

- C'est un signal d'alerte.
- ↑ explorations pour l'AVC ischémique puisque le malade a failli faire un AVC.
- Risque de récidive : Bilan de base, Echo, ECG, TDM --
- TRT prophylactique : Aspirine.

③ - AVC lacunaire :

- Atteinte des petites artérioles.
- TDM : Image lacunaire, cerveau criblé.
- Clinique :
  - → Démences vasculaires
  - → Déclin cognitif progressif : évolution en marche d'escalier ou aggravation fluctuante.
  - → On peut avoir une hémiplégie.

④ - AVC Hémorragique :

- Hémorragie intra parenchymateuse spontanée, en dehors de tout traumatisme.
- Inondation aléatoire des territoire = Non systématisé.

⑤ - Facteurs de risque :

- HTA ++
- Age
- Ethylisme
- Malformations
- Troubles de la coagulation.
- ATC : AVK.

⑥ - Clinique :

- Céphalées ++
- Signes d'HIC
- Hémiplégie.
- Troubles de la Conscience.
- Crises comitiales : épilepsie par Contact de l'hémosidérine avec le cortex.

③ - Causes :

Sujet jeune : . Malformation artérielle.
. Tumeur hypervascularisée.
. Rupture d'anévrysme.

⇒ TDM : Hyperdensité en plein parenchyme + œdème.

④ - CAT : prise en charge.

- Absence d'HTA : Abstension → Surveillance → Résorption spontanée
- Présence d'un gros hématome avec risque d'engagement ou HIC → Recours à la neurochirurgie.
- Hématome qui inonde les ventricules : risque d'HDC ⇒ drainage.

Sinon : On attend la résorption spontanée ; à condition qu'il n'y ait pas d'HTA qui provoque le saignement ; sinon on prescris un anti-hypertenseur pour baisser la pression doucement (16 toléré) → on risque sinon d'ischémier les territoires avoisinants.

- Arrêter les causes de saignement.
- Arrêter les AVK, héparine, AINS.
- Malade à garder dans le calme.
- Prise en charge de toute pathologie : surveiller la T° - Glycémie (éviter l'hypoglycémie et l'hyperthermie) - équilibre hémodynamique - lutter les CPC du décubitus (embolie pulmonaire - pneumopathie d'inhalation)
- Surveiller le malade : → Risque de resaignement :
  → HIC
  → HDC

⑤ - Prophylaxie Secondaire :

- Equilibre la PA
- Exploration profonde chez le sujet jeune.
- Hématome intra parenchymateux atypique : à explorer.
- Rééducation si troubles moteurs.
- Eviter le stress, l'effort - -
- Vérifier les molle du patient.

- ≠ - AVC